Research in Clinical Psychology and Counseling

https://tpccp.um.ac.ir Vol. 12, No 2, 2022

ISSN(Online): 2423-4265 ISSN(Print): 2251-6352 Research Article

The Role of Reward Sensitivity and Cognitive Insight in the Recovery from Bipolar I Disorder with a Mediating Role of Working Memory

Negin Anbari-Meybodi
Phd student in psychology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran. Email: negin.anbari@gmail.com
Sajjad Basharpoor
Professor of General psychology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran.(Corresponding Author), Email: basharpoor_sajjad@uma.ac.ir
Mohammad Narimani
Associate professor of General psychology, Ardabili University, Ardabil, Iran. Email: narimani@uma.ac.ir

Recived: 19/01/2022 Revised: 02/10/2022 Accepted: 08/10/2022

Citation: Anbari -Meybodi, N., Basharpoor, S., & Narimani, M. (2022). The Role of Reward Sensitivity and Cognitive Insight in the Recovery from Bipolar I Disorder with a Mediating Role of Working Memory. Research in Clinical Psychology and Counseling, 12(2), 119-139. doi: 10.22067/tpccp.2022.74700.1242

Abstract

Purpose: The Purpose of this study was to investigate the role of reward sensitivity and cognitive insight in the recovery from type 1 bipolar disorder with the mediating role of working memory.
Method: This cross-sectional study was conducted on a sample of 126 patients with type 1 bipolar disorder in the manic phase who were referred to psychiatric offices and were selected using available sampling method. Sample subjects were reassessed for mania severity 30 days after completing the questionnaires and initial assessment. Data were analyzed using structural equation modeling in Smartpls-3 software.
Findings: The results showed that reward sensitivity has a significant and negative effect on recovery from disorder and working memory. Working memory also has a significant and positive effect on recovery from the disorder. Cognitive insight has no significant effect on working memory and recovery from the disorder.
Keywords: reward sensitivity, cognitive insight, bipolar I disorder, working memory

پژوهش‌های روان‌شناسی بالینی و مشاوره
مقاله پژوهشی https://tpccp.um.ac.ir دسترسی آزاد

نقش حساسیت به پاداش و بینش شناختی در بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک با نقش میانجی حافظه‌ی کاری

نگین انباری میبدی

دانشجو دکتری روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران. negin.anbari@gmail.com

سجاد بشرپور

استاد گروه روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران. (نویسنده مسئول)، basharpoor_sajjad@uma.ac.ir

محمد نریمانی

استاد گروه روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران. narimani@uma.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۰/۲۹ تاریخ بازنگری: ۱۴۰۱/۷/۱۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۷/۱۶

استناد: انباری میبدی, نگین, بشرپور, سجاد, & نریمانی, محمد. (۱۴۰۱). نقش حساسیت به پاداش و بینش شناختی در بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک با نقش میانجی حافظه‌ی کاری. پژوهش های روان شناسی بالینی و مشاوره, (), ۱۱۹-۱۳۹. doi: 10.22067/tpccp.2022.74700.1242

چکیده

هدف: هدف این پژوهش بررسی نقش حساسیت به پاداش و بینش شناختی در بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک با نقش میانجی حافظه‌ی کاری است.

روش: این مطالعه‌ی مقطعی با روش نمونه‌گیری در دسترس روی ۱۲۶ بیمار مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک در فاز شیدایی که به مطب‌های روان‌پزشکی مراجعه کرده بودند، انجام شد. افراد نمونه ۳۰ روز پس از پر کردن پرسشنامه‌ها و سنجش اولیه، موردسنجش مجدد شدت مانیا قرار گرفتند. داده‌ها با مدل معادلات ساختاری و با نرم‌افزار Smartpls-3 تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان می‌دهند حساسیت به پاداش بر بهبودی از اختلال و حافظه‌ی کاری تأثیر معنی‌دار و منفی دارد. همچنین حافظه‌ی کاری بر بهبودی از اختلال تأثیر معنی‌دار و مثبت دارد. بینش شناختی بر حافظه‌ی کاری و بهبود از اختلال تأثیر معنی‌دار ندارد.

واژه‌های کلیدی: حساسیت به پاداش، بینش شناختی، اختلال دوقطبی نوع یک، حافظه‌ی کاری

مقدمه

طبق اعلام سازمان بهداشت جهانی[1] (WHO)، اختلال دوقطبی جزء ده علت اصلی معلولیت به حساب می‌آید (Murray & Lopez, 1996) و می‌تواند تأثیرات عمیقی بر بیماران و خانواده‌های آن‌ها تحمیل کند (Miller, 2006). از میان انواع اختلال دوقطبی، اختلال دوقطبی نوع یک شدیدترین نوع است (Escamilla & Zavala, 2008) و شیوع بالاتری دارد (Merikangas et al., 2011). از این‌رو اهمیت پژوهش در این حوزه مشخص می‌شود. اختلال دوقطبی نوع یک، شامل تجربه‌ی حداقل یک دوره‌ی مانیک است که اغلب با افسردگی همراه است (American psychiatric association, 2019).

پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک حساسیت به پاداش[2] بالایی دارند (Salavert et al., 2007). سیستم حساسیت به پاداش به محرک‌های مرتبط با پیش‌بینی و دریافت پاداش پاسخ می‌دهد (Haber & Knutson, 2010) و باعث افزایش انگیزه، احساسات مثبت هدفمند و رفتار حرکتی افزایش یافته (Depue & Collins, 1999)، جهت دریافت پاداش داخلی و خارجی می‌شود (Depue & Iacono, 1989). در افراد مانیک، این سیستم بیش‌ازحد حساس است و فرد را در طول روز درگیر انگیزه‌ی پاداش و دستیابی به هدف می‌کند (Nusslock, Young, & Damme, 2014). به‌طوری‌که فرد بیمار در تکالیف رفتاری توانایی به تأخیر انداختن پاسخ به پاداش را ندارد (Swann, Lijffijt, Lane, Steinberg, & Moeller, 2009) و گزینه‌های خطرناک‌تر (Edge, Johnson, Ng, & Carver, 2013) و نامطلوب‌تر (Murphy et al., 2001) را برای دریافت پاداش انتخاب می‌کنند. پژوهش‌ها نشان می‌دهند افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک، در نتیجه‌ی حساسیت به پاداش بالا، در تکالیف رفتاری که انتظار پاداش بالایی دارند، به‌احتمال زیاد کارهای دشوارتر را انتخاب می‌کنند (Johnson, Swerdlow, Treadway, Tharp, & Carver, 2017). همچنین این افراد در زمینه‌ی یادگیری پاداش دچار نقص هستند (Pizzagalli, Goetz, Ostacher, Iosifescu, & Perlis, 2008). به‌طوری‌که در موقعیت‌هایی که احتمال نتیجه‌ی موفقیت‌آمیز نامشخص است، در تصمیم‌گیری خطای بالایی دارند و احتمال این‌که به‌صورت تکراری گزینه‌ی نامطلوب را انتخاب کنند بالا است (Minassian, Paulus, & Perry, 2004). همچنین پژوهش‌ها نشان می‌دهند افراد مانیک به دلیل اختلال در تنظیم قاعده‌ی پاداش و در نتیجه حساسیت غیرطبیعی به پاداش، حتی پس از دست‌یابی به موفقیت باز هم به دنبال تعقیب پاداش هستند (Fulford, Johnson, Llabre, & Carver, 2010).

1. World Health Organization (WHO)
2. reward sensitivity

این تحریک‌پذیری مرتبط با تصمیم‌گیری مبتنی بر پاداش ممکن است تا اواخر بزرگ‌سالی در بیماران دوقطبی ادامه داشته باشد (Bauer et al., 2018). در نتیجه‌ی فعالیت بیش‌ازحد سیستم حساسیت به پاداش در این افراد، علائم مانیا/ هیپومانیا مثل تحریک‌پذیری، کاهش نیاز به خواب، خلق‌وخوی بالا، افزایش فعالیت روانی حرکتی، اعتمادبه‌نفس بالا و پیگیری فعالیت‌های پاداش‌دهنده بدون توجه به خطرات آن (Nusslock etal, 2014)، تکانش‌وری و ریسک‌پذیری در تصمیم‌گیری (Mason, O'Sullivan, Blackburn, Bentall, & El-Deredy, 2012)، هدف‌گذاری‌های بلند پروازانه (Alloy etal, 2012) و عصبانیت هنگام نرسیدن به اهداف (Carver, 2004) نمود پیدا می‌کند. البته در زمینه‌ی حساسیت به پاداش در افراد مانیک نتایج متناقضی وجود دارد. به‌طوری‌که گرچه بعضی از پژوهش‌ها نشان می‌دهند که افزایش هدف‌گذاری، فعالیت هدفمند و انتظارات موفقیت از جمله پیش نشانه‌های شایع وقوع مانیا هستند و از این‌رو رویکردهایی که انتظارات موفقیت را تعدیل می‌کنند (Lam, Wong, & Sham, 2001) و مانع از درگیری بیش‌ازحد به فعالیت‌های پاداش‌زا می‌شوند (Edge et al., 2013)، می‌توانند از عود شیدایی جلوگیری کنند. بعضی دیگر از پژوهش‌ها مبین این هستند که افراد مانیک در تصمیم‌گیری مبتنی بر پاداش نابهنجاری ندارند (Rich et al., 2005).

یکی دیگر از علائم اختلال دوقطبی نوع یک، نقص در بینش شناختی[1] است. به‌طوری‌که گرچه پژوهش‌ها در زمینه‌ی بینش شناختی افراد مبتلا به اختلال دوقطبی اندک است (Sagayadevan et al., 2019)، با این حال بعضی از پژوهش‌ها نشان می‌دهند بیماران مانیک بینش شناختی کمی در زمینه‌ی آگاهی نسبت به بیماری (Beck, Baruch, Balter, Steer, & Warman, 2004)، پیامدهای اجتماعی اختلال و لزوم درمان (Silva et al., 2015) دارند. منظور از بینش شناختی، آگاهی از نواقص شناختی از جمله اختلال در عینیت بخشیدن به تحریفات شناختی، مقاومت در برابر اطلاعات اصلاحی دیگران و اطمینان بیش‌ازحد به نتیجه‌گیری‌های خود است. بک و همکارانش (Beck et al., 2004) مفهوم بینش شناختی را با دو مفهوم توانایی تأمل در خود[2] و اعتمادبه‌نفس[3] گسترش دادند. منظور از توانایی تأمل در خود، ظرفیت تأمل در تجربیات است. اعتمادبه‌نفس نیز در تصمیم‌گیری‌ها، قضاوت‌های شخصی و پرسشگری برای رسیدن به نتیجه، تأثیرگذار است. پژوهش‌ها نشان می‌دهند بیماران دوقطبی در هر دو جزء بینش شناختی نقص دارند و این نقص در طول زمان در بیماران دوقطبی ثابت است. به عبارتی بهبود خلق‌وخوی بر بهبود بینش شناختی تأثیر ندارد (Van Camp, van den Ameele, Sabbe, & Oldenburg, 2018).

1. cognitive insight
2. self-reflectiveness
3. self- certainty

همچنین پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد بیماران دوقطبی نقص پایدار در حافظه‌ی کاری نشان می‌دهند (Gualtieri & Johnson, 2006). حافظه‌ی کاری، یک سیستم ذخیره‌سازی موقت اطلاعات است که ظرفیت تفکر فعال را پشتیبانی می‌کند (Baddeley, 2013). عواطف، از عوامل مؤثر در پردازش اطلاعات حافظه‌ی کاری است. در مدل بدللی مؤلفه‌ی کشف کننده‌ی لذت[1]، مؤلفه‌ی جدیدی است که به‌تازگی به این مدل اضافه شده است. ارگانیسمی که به دنبال کشف لذت است و طبق اطلاعات ذخیره شده در حافظه‌ی کاری، اهداف را در جهت کسب لذت پیگیری می‌کند. قضاوت در مورد لذت‌بخش بودن محرک‌ها می‌تواند تحت تأثیر خلق قرار گیرد (Baddeley, Banse, Huang, & Page, 2012)، از این‌رو می‌توان نتیجه‌گیری کرد که بین حالات عاطفی و حافظه‌ی کاری رابطه وجود دارد (Schweizer et al., 2019). در واقع اپیزودهای خلقی اختلال دوقطبی در نتیجه‌ی تنظیم نادرست محرک‌های لذت‌بخش ایجاد می‌شود (Soraggi-Frez, Santos, Albuquerque, & Malloy-Diniz, 2017).

گرچه در زمینه‌ی نحوه‌ی تأثیر حساسیت به پاداش بر بهبود از اختلال دوقطبی با نقش میانجی حافظه‌ی کاری پژوهشی یافت نشد، با این حال پیشینه‌ی پژوهشی به‌طورکلی نشان می‌دهد حساسیت به پاداش، بر حافظه‌ی کاری تأثیر می‌گذارد (Di Rosa etal, 2019). به این صورت که حساسیت به پاداش، عملکرد شناختی از جمله حافظه‌ی کاری را بهبود می‌بخشد (Choi, Padmala, & Pessoa, 2015). همچنین پژوهش دیگری نشان می‌دهد که افرادی که ظرفیت حافظه‌ی فعال کمتر دارند، حساسیت به پاداش بالا را به‌صورت تکانش‌گری و جستجوی تازگی در پاسخ به پاداش نشان می‌دهند (Finn, Mazas, Justus, & Steinmetz, 2002). همچنین در زمینه‌ی نحوه تأثیر بینش شناختی بر بهبود از اختلال دوقطبی با نقش میانجی حافظه‌ی کاری پژوهشی یافت نشد.

با توجه به شیوع و شدت بالای اختلال دوقطبی نوع یک و تأثیرات انکارناپذیر آن، اهمیت و ضرورت پژوهش در این زمینه مشخص می‌شود. گرچه در زمینه‌ی علائم این اختلال از جمله حافظه‌ی کاری، بینش شناختی و حساسیت به پاداش پژوهش‌هایی صورت گرفته، با این حال چنانچه ذکر شد پیشینه‌ی پژوهشی نتایج متناقضی را نشان می‌دهند. همچنین پژوهشی که مدل‌یابی این سه متغیر را بر روی بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک بررسی کند یافت نشد. از این‌رو پژوهش حاضر با هدف بررسی نقش حساسیت به پاداش و بینش شناختی در بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک با نقش میانجی حافظه‌ی کاری انجام شد.

1. hedonic detector

روش

پژوهش حاضر از نوع توصیفی همبستگی است و در قالب مدل‌یابی معادلات ساختاری انجام شده است. جامعه‌ی آماری این پژوهش را افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک که در بازه‌ی زمانی مهر سال ۱۳۹۹ تا اردیبهشت سال ۱۴۰۰ به کلینیک‌های روان‌پزشکی استان یزد مراجعه کرده بودند، تشکیل می‌دهند. طبق پیشنهاد کلاین، برای مطالعات معادلات ساختاری برای هر متغیر قابل مشاهده حداقل ۱۰ نمونه لازم است (Kline, 2015). بر این اساس، ۱۲۶ نفر بیمار مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک به روش نمونه‌گیری در دسترس، با ملاک‌های ورود زیر انتخاب شدند:

۱- توسط روان‌پزشک تشخیص اختلال دوقطبی نوع یک گرفته باشد،

۲- در زمان اجرای پژوهش در پرسشنامه‌ی مانیای یانگ در سطح ۲ به بالای فاز مانیا باشد،

ملاک خروج از نمونه نیز دریافت خدمات روان‌شناختی در زمان اجرای پژوهش و قبل از آن، عدم همکاری لازم آزمودنی‌ها در اجرای اولیه پژوهش و نقص در پر کردن پرسشنامه و همچنین عدم همکاری در ارزیابی پس از ۳۰ روز است. چنانچه ذکر شد افراد نمونه تحت درمان دارویی بودند و در زمان اجرای پژوهش و قبل آن هیچ‌گونه خدمات روان‌شناختی دریافت نکرده بودند. علت این امر سهولت انتخاب افراد نمونه و اطمینان از تشخیص درست توسط روان‌پزشک در مطب‌های روان‌پزشکی بود. از طرفی افراد مراجعه‌کننده به مطب‌های روان‌پزشکی از نظر دریافت مداخلات روان‌شناختی ناهمگن بودند. همچنین گرچه پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد مدت زمان تأثیر داروهای تک‌دوز و ترکیبی برای این اختلال ۳۰ روز است (Joas, Karanti, Song, Goodwin, Lichtenstein, & Landen, 2017; Niu etal, 2021) و به این علت سنجش دوم پس از ۳۰ روز انجام شد، ولی برای تأثیر مداخلات روان‌شناختی مدت زمان مشخصی تعیین نشده است. از این‌رو برای کنترل تأثیر مداخلات روان‌شناختی، این عامل به‌عنوان متغیر خروج از نمونه در نظر گرفته شد.

ابزارهای پژوهش

پرسشنامه محقق ساخته: این پرسشنامه حاوی اطلاعاتی در خصوص عوامل دموگرافیک (جنسیت، سن و میزان تحصیلات)، عوامل روانی- اجتماعی (منظومه‌ی خانواده، سابقه‌ی مثبت خانوادگی اختلال دوقطبی، وجود استرس‌های شدید اخیر و وضعیت اشتغال) و عوامل بالینی مرتبط با تشخیص (موارد بستری و سابقه اقدام به خودکشی) است.

مقیاس برداشت کلی بالینی برای اختلال دوقطبی[1] (CGI-BP): این مقیاس برای ارزیابی شدت بیماری و تغییرات کلی در بیماران دوقطبی تنظیم شده است و امکان ارزیابی جداگانه هر مرحله از بیماری (شیدایی، افسردگی و بیماری کلی دوقطبی) را فراهم می‌سازد. همچنین از این مقیاس می‌توان در جهت ارزیابی اثرات مستقیم و پیشگیری‌کننده‌ی درمان نیز استفاده کرد. مزیت استفاده از این مقیاس جهانی این است که به متخصص امکان در نظر گرفتن تمام جنبه‌های وضعیت روانی و رفتاری در یک سیستم نمره‌دهی جهانی را می‌دهد (Spearing, Post, Leverich, Brandt, & Nolen, 1997).

مقیاس درجه‌بندی مانیای یانگ[2] (YMRS): این مقیاس که در سال ۱۹۷۸ توسط یانگ، برای اندازه‌گیری شدت علائم مانیا طراحی شد، شامل ۱۱ آیتم است و با توجه به وضعیت بیمار، توسط متخصص بالینی در مقیاس لیکرت از صفر (عادی) تا چهار (خیلی غیرعادی) درجه‌بندی می‌شود. پایایی این آزمون در دامنه‌ی ۰/۴۱ تا ۰/۸۵ و اعتبار آن در مقایسه با آزمون درجه‌بندی کلی مانیا ۰/۸۸ و در مقایسه با آزمون مانیای پاترسون ۰/۸۹ برآورد شده است (Young, Biggs, Ziegler, & Meyer, 1978). در نمونه‌ی بیماران ایرانی، روایی همزمان آن از طریق همبستگی با مصاحبه تشخیصی بین‌المللی جامع ۰/۸۷ و ضریب آلفای کرونباخ آن برای گروه بیمار ۰/۷۲ برآورد شده است (Ebrahimi, Neshatdoost, Mousavi, Asadollahi, & Nasiri, 2013).

مقیاس حساسیت به پاداش و تنبیه[3] (SRSP): برای سنجش حساسیت به پاداش از مقیاس حساسیت به پاداش و تنبیه استفاده شده است. این مقیاس شامل ۴۸ آیتم بلی- خیر با دو خرده مقیاس است: ۲۴ آیتم حساسیت به پاداش و ۲۴ آیتم حساسیت به تنبیه. نمره‌ی دو بخش حساسیت به پاداش و حساسیت به تنبیه به‌صورت نمره‌ی یک برای پاسخ‌های بلی و نمره‌ی صفر برای پاسخ‌های خیر برای هر قسمت به دست می‌آید. تحقیقات نشان می‌دهند این مقیاس از ثبات درونی و پایایی بازآزمایی مطلوبی برخوردار است. آلفای کرونباخ برای خرده مقیاس حساسیت به پاداش ۰/۷۵ الی ۰/۷۸ برآورد شده است (Torrubia, Avila, Moltó, & Caseras, 2001). روایی صوری این پرسشنامه ۸۱ درصد است (Liu, Burke, Abramson, & Alloy, 2018).

مقیاس بینش شناختی بک[4] (BCIS): این مقیاس شامل دو خرده مقیاس اعتمادبه‌نفس (۶ سؤال) و خود اندیشمندی (۹ سؤال) است. مقیاس اعتمادبه‌نفس، اعتماد به قضاوت‌های شخصی و مقاومت در برابر اصلاحات دیگران را اندازه می‌گیرد. سؤالات خود اندیشمندی نیز ظرفیت تأمل در فرآیندهای ذهنی، بررسی

1. clinical global impressions scale for bipolar disorder (CGI-BP)
2. young mania rating scale (YMRS)
3. sensitive to reward and sensitive to punishment (SRSP)
4. the beck cognitive insight scale (BCIS)

زوایای مختلف فکری و باز بودن نسبت به بازخورد را اندازه‌گیری می‌کند. سؤالات خرده مقیاس‌ها در مقیاس لیکرت از صفر (کاملاً مخالف) تا ۳ (کاملاً موافق) نمره‌گذاری می‌شوند (Beck et al., 2004). نمرات خود اندیشمندی بالاتر و اعتمادبه‌نفس پایین‌تر نشان‌دهنده‌ی بینش شناختی بهتر هستند (Cooke et al., 2010). نمره‌ی کلی بینش شناختی از کم کردن نمره‌ی کلی خرده مقیاس اعتمادبه‌نفس از نمره‌ی کلی خرده‌مقیاس خود اندیشمندی به دست می‌آید (Merikangas et al., 2011). مقیاس BCIS از اعتبار همگرا و اعتبار سازه‌ی خوبی برای تفکیک بیماران مبتلا به اختلالات روان‌پزشکی از گروه سالم برخوردار است (Martin, Warman, & Lysaker, 2010). در پژوهش یوسفی، اوریزی و صادقی (Yousefi, Oreizi & Sadeghi, 2007) آلفای کرونباخ برای خوداندیشمندی ۰/۶۹ و برای اعتمادبه‌نفس ۰/۷۰ به دست آمد.

آزمون حافظه‌ی کاری دانیمن و کارپنتر[1]: برای سنجش حافظه‌ی کاری از آزمون حافظه‌ی کاری دانیمن و کارپنتر استفاده شده است. این آزمون شامل ۲۷ جمله است که از شش بخش، از دو جمله‌ای تا هفت جمله‌ای، تشکیل شده است. این آزمون دو مؤلفه‌ی حافظه‌ی کاری، یعنی اندوزش و پردازش را به‌صورت همزمان اندازه‌گیری می‌کند. روش اجرا به این صورت است که جملات مختلف این آزمون برای آزمودنی خوانده می‌شود و از او خواسته می‌شود دو کار را انجام دهد: ۱) تشخیص دهد آیا جملات از نظر معنایی درست هستند یا نه، ۲) آخرین کلمه‌ی هر جمله را یادداشت کند. قسمت اول پردازش و قسمت دوم اندوزش را اندازه‌گیری می‌کند. نمره‌گذاری به این صورت است که به هر پاسخ درست یک نمره تعلق می‌گیرد. برای به دست آوردن نمره‌ی کلی آزمودنی در هر قسمت اندوزش و پردازش، حاصل جمع نمرات پاسخ‌های درست بر ۲۷ تقسیم و سپس در ۱۰ ضرب می‌شود. نمره‌ی کلی آزمودنی در حافظه‌ی کاری، از میانگین نمرات در بخش اندوزش و پردازش به دست می‌آید (Daneman & Carpenter, 1980). بین این آزمون و آزمون رایانه‌ای شاخص پردازش اطلاعات که یک آزمون برای اندازه‌گیری ظرفیت حافظه‌ی کاری است، ضریب همبستگی ۰/۸۸ گزارش شده است. این ضریب همبستگی قابل‌قبول نشان‌دهنده‌ی اعتبار این آزمون است (Riding, Dahraei, Grimley, & Banner, 2001).

روش اجرا

روش گردآوری داده‌ها به این شیوه بود که در ابتدا چند مطب روان‌پزشکی استان یزد به‌صورت غیرتصادفی و بر اساس تعداد بیماران مراجعه‌کننده انتخاب شدند. سپس بیمارانی که از مهر ماه سال ۱۳۹۹

1. Daneman & Carpenter

الی اردیبهشت ماه سال ۱۴۰۰ به این کلینیک‌ها مراجعه کردند و ملاک‌های ورود به نمونه را داشتند، به‌صورت غیرتصادفی انتخاب شدند و پس از دادن آگاهی در مورد رازداری، هدف پژوهش و نحوه‌ی اجرا و کسب اجازه از آن‌ها، پرسشنامه‌ها اجرا شد. برای سنجش بهبود از مانیا، ۳۰ روز پس از اجرای اولیه‌ی پرسشنامه‌ها، مجدداً پرسشنامه‌ی مانیای یانگ و مقیاس برداشت کلی بالینی برای اختلال دوقطبی روی افراد نمونه اجرا شد. بهبود از مانیا بر اساس کاهش نمرات در هر دو پرسشنامه‌ی «مانیای یانگ» و مقیاس «برداشت کلی بالینی برای اختلال دوقطبی» در سنجش ثانویه نسبت به سنجش اولیه در نظر گرفته شد. علت اجرای سنجش ثانویه ۳۰ روز پس از سنجش اولیه این بود که چنانچه ذکر شد افراد نمونه تحت درمان دارویی بودند و پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد زمان برای تأثیر داروهای تک‌دوز برای اختلال دوقطبی ۳۰ روز است (Joas etal, 2017). حتی در مواردی که داروهای ترکیبی استفاده می‌شود نیز حداقل ۲۴ روز برای تأثیرگذاری لازم است (۸۰ درصد روزها در یک ماه ۳۰ روزه) (Niu etal, 2021). تعداد افراد نمونه در ابتدا شامل ۱۶۰ نفر بود که تعداد ۳۴ نفر آن‌ها در سنجش پس از ۳۰ روز همکاری نکردند و از پژوهش حذف شدند. ۴۲ نفر از شرکت‌کنندگان مرد و مابقی زن بودند. افراد نمونه بر اساس میزان تحصیلات، منظومه‌ی خانواده، استرس‌های اخیر زندگی، سابقه بستری، خودکشی، سابقه اختلال دوقطبی در خانواده و نوع مانیا با هم متفاوت بودند. برای هر آزمودنی به‌طور میانگین ۲ ساعت زمان برای کسب اطلاعات و اجرای آزمون‌ها صرف شد. در نهایت با استفاده از نرم‌افزار smart pls-3 داده‌ها تحلیل شدند.

یافته‌ها

نمونه این پژوهش شامل ۴۲ نفر مرد (۳۳/۳۳ درصد) و ۸۴ نفر زن (۶۶/۶۷ درصد) هستند. افراد نمونه در بازه‌ی سنی ۱۴ تا ۴۸ سال قرار دارند و از نظر میزان تحصیلات ۶/۳۵ درصد زیر دیپلم، ۴۴/۴۴ درصد دیپلم، ۷/۹۴ درصد فوق‌دیپلم، ۳۰/۱۶ درصد لیسانس، ۹/۵۲ درصد فوق‌لیسانس و ۱/۵۹ درصد دارای مدرک دکتری می‌باشند. ۱۷/۷۴ درصد متأهل هستند و با همسرشان زندگی می‌کنند، ۶۴/۵۲ درصد با والدین و ۱۷/۷۴ درصد تنها زندگی می‌کنند. ۷۸/۵۷ درصد سابقه‌ی استرس‌های اخیر شدید، ۳۴/۱۳ درصد افراد نمونه سابقه بستری، ۶۷/۴۶ درصد سابقه خودکشی و ۲۹/۳۶ درصد سابقه اختلال دوقطبی در خانواده را دارند. به همین ترتیب حدود ۶۳/۴۹ درصد مبتلا به مانیا از نوع سرخوش و ۳۶/۵۱ درصد از نوع بدخلق هستند.

ارزیابی مدل اندازه‌گیری: هدف از ارزیابی مدل اندازه‌گیری بررسی پایایی و روایی اندازه‌های سازه است تا شواهدی مبنی بر گنجاندن آن‌ها در مسیر ارائه شود (Hair et al., 2019). در این پژوهش ابتدا روایی

سازه مورد بررسی قرار گرفت تا مشخص شود گویه‌های انتخاب شده برای اندازه‌گیری متغیرهای مورد نظر خود از دقت لازم برخوردار هستند. نتایج نشان داد همگی گویه‌ها دارای آماره‌ی t بزرگ‌تر از مقدار ۱/۹۶ و سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ بودند. پس هیچ‌کدام از گویه‌ها از مدل حذف نمی‌شوند.

سپس جهت سنجش هماهنگی درونی یا میزان پایایی، از پایایی مرکب[1] (CR) و ضریب دلیون-گلدشتاین[2] (ρA) استفاده شد. همچنین جهت سنجش روایی همگرا و روایی واگرا نیز به ترتیب از معیار میانگین واریانس استخراج شده[3] (AVE) و روایی واگرای یگانه- دوگانه[4] (HTMT) استفاده شد.

مقادیر پایایی مرکب و ضریب دلیون- گلدشتاین بالای ۰/۷، نشان از پایداری درونی مناسب برای مدل اندازه‌گیری است؛ بنابراین، پایایی مدل اندازه‌گیری مورد تأیید قرار می‌گیرد. همچنین از آنجا که مقدار معیار میانگین واریانس استخراج شده برای همه متغیرها از شاخص معیار ۰/۵ بالاتر است؛ بنابراین، روایی همگرا مدل اندازه‌گیری در این آزمون مورد تأیید قرار می‌گیرد (جدول ۱).

جدول ۱: شاخص‌های برازش بخش اندازه‌گیری الگو

متغیر	ضریب دلیون- گلدشتاین	پایایی مرکب	معیار میانگین واریانس استخراج شده
بهبودی از اختلال	۰/۹۳۶	۰/۹۶۶	۰/۹۳۵
بینش شناختی	۱	۱	۱
حافظه‌ی کاری	۰/۹۳۸	۰/۹۰۰	۰/۸۱۸
حساسیت به پاداش	۱	۱	۱

چنانچه ذکر شد، برای ارزیابی روایی واگرا، روایی واگرای یگانه- دوگانه ارائه شد. در جدول ۲ مقادیر این شاخص مشخص‌شده است که همه مقادیر کمتر از ۰/۹ است؛ بنابراین، روایی واگرای مدل تأیید می‌شود.

جدول ۲: روایی واگرای یگانه-دوگانه

	بهبودی از اختلال	بینش شناختی	حافظه‌ی کاری	حساسیت به پاداش
بهبودی از اختلال				
بینش شناختی	۰/۰۶۹			
حافظه‌ی کاری	۰/۴۸	۰/۰۸۹		
حساسیت به پاداش	۰/۳۴۵	۰/۰۲۵	۰/۲۴۲	

1. composite reliability
2. dillion-goldstein’s rho
3. average variance extracted
4. heterotrait-monotrait Ratio

آزمون مدل درونی (مدل ساختاری): در این پژوهش با استفاده از روش بوت استرپینگ[1]، برای اندازه‌گیری معناداری ضریب مسیر استفاده شد. مقادیر t> ۱/۹۶ و p < ۰/۰۵ صحت رابطه بین سازه‌ها در سطح ۹۵ درصد را نشان می‌دهد. لازم به ذکر است عدد t فقط صحت رابطه را می‌سنجد و شدت رابطه را نشان نمی‌دهد. چنانچه در جدول ۳ آمده، در سطح اطمینان ۹۵٪ مسیرهای حافظه‌ی کاری و حساسیت به پاداش بر بهبودی از اختلال، همچنین حساسیت به پاداش بر حافظه‌ی کاری معنی‌دار هستند. همچنین مسیر حساسیت به پاداش به بهبودی از اختلال با نقش میانجی حافظه‌ی کاری معنی‌دار است. ضریب مسیر میزان تأثیر هر متغیر بر متغیر دیگر را نشان می‌دهد. هر چه میزان این شاخص بیشتر باشد برازش بهتر است. چنانچه از ضرایب مسیر برمی‌آید، تأثیر حساسیت به پاداش بر بهبودی از اختلال و همچنین حافظه‌ی کاری در جهت منفی است؛ یعنی با افزایش حساسیت به پاداش، بهبودی از اختلال و حافظه‌ی کاری کاهش می‌یابد. ولی تأثیر حافظه‌ی کاری بر بهبودی از اختلال در جهت مثبت است؛ یعنی با افزایش حافظه‌ی کاری، بهبودی افزایش می‌باید. همچنین تأثیر حساسیت به پاداش، با واسطه‌ی حافظه‌ی کاری، بر بهبودی از اختلال در جهت منفی است. به عبارتی با افزایش حساسیت به پاداش، حافظه‌ی کاری کاهش می‌یابد و در نتیجه بهبودی از اختلال کاهش می‌یابد.

جدول ۳: اثرات مستقیم و غیرمستقیم نقش متغیرهای پژوهش در مدل اصلی

مسیر	ضریب مسیر	خطای استاندارد	آماره t	مقادیر p
بینش شناختی ← بهبودی از اختلال	۰/۰۴۲	۰/۰۸۶	۰/۴۸۷	۰/۶۲۹
بینش شناختی ← حافظه‌ی کاری	۰/۰۸۳	۰/۱۱۱	۰/۷۵	۰/۴۵۴
حافظه‌ی کاری ← بهبودی از اختلال	۰/۳۷۲	۰/۰۷	۵/۲۹۳	۰
حساسیت به پاداش ← بهبودی از اختلال	-۰/۲۴۸	۰/۰۶۷	۳/۶۷۴	۰
حساسیت به پاداش ← حافظه‌ی کاری	-۰/۲۳۶	۰/۰۸۲	۲/۸۸۱	۰/۰۰۴
بینش شناختی ← حافظه‌ی کاری ← بهبودی از اختلال	۰/۰۳۴	۰/۰۴۱	۰/۷۵۱	۰/۴۵۳
حساسیت به پاداش ← حافظه‌ی کاری ← بهبودی از اختلال	-۰/۰۹۱	۰/۰۳۶	۲/۴۴۷	۰/۰۱۵

1. bootstrapping

کیفیت مدل و ارزیابی برازش: به‌منظور بررسی قدرت پیش‌بینی متغیرهای وابسته در مدل از آزمون‌های ضریب تعیین[۱] (R^2) و کیفیت پیش‌بینی کنندگی (Q^2) استفاده شده است؛ و از شاخص نیکویی برازش ریشه‌ی باقیمانده مجذور میانگین[۲] (SRMR)، برای سنجش برازش کلی مدل استفاده شد.

ضریب تعیین معیاری است که بیانگر میزان تغییرات هر یک از متغیرهای وابسته مدل است که به‌وسیله‌ی متغیرهای مستقل تبیین می‌شود. مقدار ضریب تعیین تنها برای متغیرهای درون‌زای مدل ارائه می‌شود و در مورد سازه‌های برون‌زا مقدار آن برابر صفر است. هرچه مقدار ضریب تعیین مربوط به سازه‌های درون‌زای مدل بیشتر باشد، نشان از برازش بهتر مدل است. با این حال در تحقیقات علوم رفتاری میزان ضریب تعیین برابر با ۰/۲ بالا در نظر گرفته می‌شود (Hair et al., 2019). جدول ۴ ضریب تعیین و قدرت پیش‌بینی متغیر مکنون درون‌زا بهبودی از اختلال و حافظه‌ی کاری را نشان می‌دهد. اطلاعات جدول نشان‌دهنده‌ی برازش متوسط برای مدل ساختاری است (جدول ۴).

جدول ۴: شاخص‌های برازش بخش ساختاری الگو

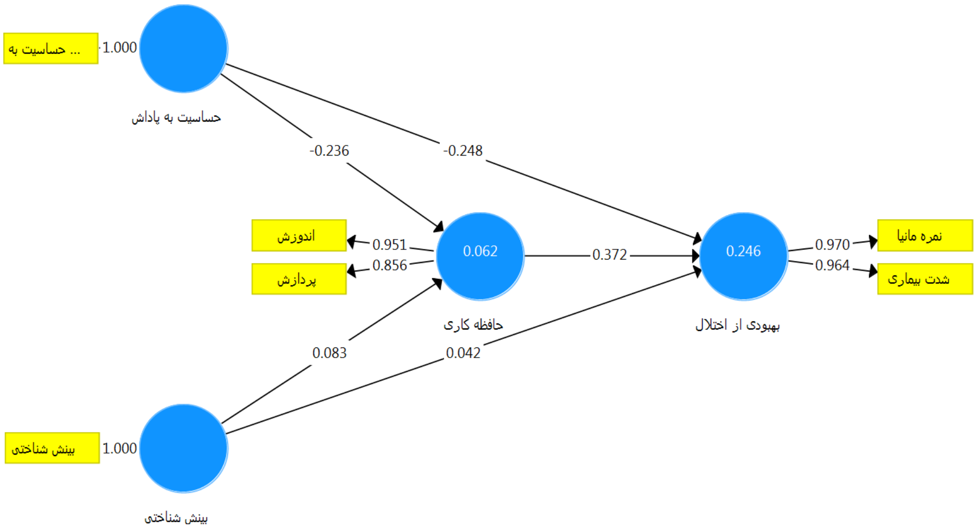
سازه	ضریب تعیین	کیفیت پیش‌بینی کنندگی
بهبودی از اختلال	۰/۲۴۶	۰/۲۱۷
حافظه‌ی کاری	۰/۰۶۲	۰/۰۲۵

از بین شاخص‌های برازش کلی مدل، در PLS-SEM، ریشه‌ی باقیمانده مجذور میانگین مناسب‌ترین شاخص برای سنجش برازش مدل است (Henseler, Hubona, & Ray, 2016). مقادیر ریشه‌ی باقیمانده مجذور میانگین بین ۰/۰۸ و ۰/۱ نشان دهنده‌ی برازش مناسب مدل هستند (Hu & Bentler, 1999). مقدار ریشه‌ی باقیمانده مجذور میانگین مدل ۰/۰۵۵ به دست آمد و در نتیجه این شاخص مورد تأیید قرار گرفت.

شکل شماره‌ی ۱ مدل اصلی در حالت ضرایب مسیر را نشان می‌دهد. اعداد نوشته‌شده بر روی خطوط در واقع ضرایب بتا حاصل از معادله رگرسیون میان متغیرها است که همان ضریب مسیر است. اعداد داخل هر دایره نشان‌دهنده‌ی مقدار ضریب تعیین مدل است که متغیرهای پیش‌بین آن از طریق فلش به آن دایره وارد شده‌اند. ضریب تعیین برای متغیر بهبودی از اختلال مقدار ۰/۲۴۶ برآورد شده و نشان می‌دهد که متغیرهای حساسیت به پاداش، حافظه‌ی کاری و بینش شناختی روی‌هم‌رفته توانسته‌اند ۲۵٪ از تغییرات

1. coefficient of determination
2. square root mean residual

بهبودی از اختلال را توضیح دهند. با توجه به مقدار ضریب استاندارد و آماره t می‌توان گفت متغیر حافظه‌ی کاری نسبت به حساسیت به پاداش تأثیر بیشتری بر روی متغیر بهبودی از اختلال داشته‌اند و متغیر بینش شناختی تأثیر معنی‌داری نداشته است. به همین ترتیب، متغیرهای حساسیت به پاداش و بینش شناختی در مجموع تنها ۶٪ از تغییرات حافظه‌ی کاری را تبیین می‌کنند. با توجه به مقدار ضریب استاندارد و آماره t می‌توان گفت متغیر حساسیت به پاداش بر روی متغیر حافظه‌ی کاری تأثیر داشته و متغیر بینش شناختی تأثیر معنی‌داری نداشته است.



شکل ۱: مدل اصلی در حالت ضرایب مسیر

نتیجه

پژوهش حاضر با هدف بررسی نقش حساسیت به پاداش و بینش شناختی در بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک با نقش میانجی حافظه‌ی کاری انجام گرفت. نتایج پژوهش حاضر نشان داد حساسیت به پاداش بر بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک تأثیر معنی‌دار و منفی دارد. به عبارتی با افزایش حساسیت به پاداش، بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک کاهش می‌یابد. این یافته همسو با پیشینه‌ی پژوهشی است که نشان می‌دهد حساسیت به پاداش یکی از فاکتورهای اصلی خطر ابتلا به هیپومانیا/ مانیا است (Alloy, Nusslock, &

(Boland, 2015; Alloy, Olino, Freed, & Nusslock, 2016). در تبیین این موضوع می‌توان گفت در نتیجه‌ی حساسیت بالای سیستم حساسیت به پاداش در بیماران مانیک (Nusslock et al., 2014)، فرد در تکالیف رفتاری توانایی به تأخیر انداختن پاسخ به پاداش را ندارد (Swann et al., 2009) و در نتیجه‌ی آن علائم مانیا/ هیپومانیا مثل تحریک‌پذیری، خلق‌وخوی بالا، افزایش فعالیت روانی حرکتی، اعتمادبه‌نفس بالا، پیگیری فعالیت‌های پاداش‌دهنده بدون توجه به خطرات آن (Nusslock et al., 2014)، تکانش‌وری و ریسک‌پذیری در تصمیم‌گیری (Mason, O'Sullivan, Blackburn, Bentall, & El-Deredy, 2012)، هدف‌گذاری‌های بلند پروازانه (Alloy et al., 2012; Fulford et al., 2010) و عصبانیت هنگام نرسیدن به اهداف (Carver, 2004; Harmon-Jones & Sigelman, 2001) نمود پیدا می‌کند. همچنین وقایع استرس‌زای مرتبط با پاداش می‌تواند باعث اختلال خواب شود که خود آسیب‌پذیری نسبت به اختلال دوقطبی را بالا می‌برد (Alloy et al., 2016).

از دیگر نتایج این پژوهش این است که حساسیت به پاداش بر حافظه‌ی کاری تأثیر معنی‌دار و منفی دارد. گرچه پژوهشی که ارتباط بین حساسیت به پاداش و حافظه‌ی کاری را در افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک بررسی کند یافت نشد، با این حال پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد حافظه‌ی کاری می‌تواند اطلاعات هیجانی را به‌صورت فعال نگهداری کند و جنبه‌های هیجانی اطلاعات مرتبط با یک تکلیف را تحت تأثیر قرار دهد (Davidson & Irwin, 1999). از آنجا که سیستم حساسیت به پاداش با احساسات مثبت از جمله شادی و امید برای رسیدن به هدف در ارتباط است (Depue & Iacono, 1989)، می‌توان نتیجه‌گیری کرد بین حافظه‌ی کاری و سیستم حساسیت به پاداش رابطه وجود دارد. همچنین پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد حافظه‌ی کاری با توانایی ارزیابی مجدد (Hendricks & Buchanan, 2016) و تنظیم خود به خودی هیجان (Schmeichel & Demaree, 2010) رسیدن به هدف را تعدیل می‌کند. این در حالی است که سیستم حساسیت به پاداش با افزایش انگیزه، شناخت و رفتارهای حرکتی جهت رسیدن به پاداش و احساسات مثبت در نتیجه‌ی رسیدن به هدف عمل می‌کند (Depue & Iacono, 1989) و می‌تواند منجر به نقص یادگیری در زمینه‌ی کسب پاداش شود (Pizzagalli et al., 2008)، به‌طوری‌که در موقعیت‌هایی که احتمال نتیجه‌ی موفقیت‌آمیز نامشخص است، افراد مبتلا در تصمیم‌گیری خطای بالایی دارند و احتمال این‌که به‌صورت تکراری گزینه‌ی نامطلوب را انتخاب کنند بالا است (Minassian et al., 2004). همچنین پژوهش‌ها نشان می‌دهند افراد مانیک به دلیل اختلال در تنظیم قاعده‌ی پاداش و در نتیجه حساسیت غیرطبیعی به پاداش، حتی پس از دست‌یابی به موفقیت باز هم به دنبال تعقیب پاداش هستند (Fulford et al., 2010)، از این‌رو می‌توان

نتیجه گرفت در افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک که حساسیت به پاداش بالایی دارند، حافظه‌ی کاری کاهش می‌یابد.

همچنین نتایج نشان داد حافظه‌ی کاری بر بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک تأثیر معنی‌دار و مثبت دارد. پیشینه پژوهشی نشان می‌دهد افراد مبتلا به اختلال دوقطبی نوع یک در حافظه‌ی کاری نقص دارند (Drapier et al., 2008; Pomarol-Clotet et al., 2015). در جهت تبیین می‌توان گفت بین حالات عاطفی و حافظه‌ی کاری رابطه وجود دارد (Schweizer et al., 2019). در واقع اپیزودهای خلقی اختلال دوقطبی در نتیجه‌ی تنظیم نادرست محرک‌های لذت‌بخش ایجاد می‌شود (Soraggi-Frez et al., 2017). به‌طوری‌که حافظه‌ی بیش‌ازحد فعال در بیماران مانیک (Larson, Shear, Krikorian, Welge, & Strakowski, 2005; Sweeney, Kmiec, & Kupfer, 2000)، می‌تواند منجر به دشواری در نگهداری و سازمان‌دهی فعالیت معطوف به هدف (Sweeney et al., 2000) و در نتیجه رفتارهای تکانشی شود (Murphy et al., 1999). همچنین پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد نقص در حافظه‌ی کاری می‌تواند منجر به اختلال در مهار رفتاری شود. به این صورت که بیمار مانیک ممکن است استراتژی‌های نامطلوب به‌کاربرده را مرتباً تکرار کند (Bearden, Hoffman, & Cannon, 2001; Oscar-Berman, 1991)؛ بنابراین، نقص در عملکرد اجرایی از جمله رفتار تکانشی در شیدایی را می‌توان به نقص در حافظه‌ی کاری نسبت داد (Levin, Eisenberg, & Benton, 1991)؛ بنابراین، با افزایش حافظه‌ی کاری بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک بالا می‌رود.

به‌علاوه نتایج این پژوهش نشان داد بینش شناختی بر بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک و حافظه‌ی کاری تأثیر معنی‌دار ندارد. گرچه پژوهش‌های کمی در زمینه‌ی بینش شناختی افراد مبتلا به اختلال دوقطبی صورت گرفته (Cooke et al., 2010; Sagayadevan et al., 2019)، با این حال پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد افراد مبتلا به اختلال دوقطبی (Sagayadevan et al., 2019) از جمله افراد در فاز شیدایی (Dell'Osso et al., 2002; Silva et al., 2015) نقص در بینش نشان می‌دهند. به‌طورکلی پیشینه‌ی پژوهشی نشان می‌دهد بینش شناختی با تأثیر بر کیفیت زندگی و عملکرد فرد (Rathee, Luhrmann, Bhatia, & Deshpande, 2018; Weintraub & de Mamani, 2015)، بر نتایج روان‌درمانی و بهبود از اختلال مؤثر است (Pedrelli et al., 2004; Riggs, Grant, Perivoliotis, & Beck, 2012). با این حال پژوهش حاضر نتایج متناقضی را نشان می‌دهد. برای تبیین این یافته‌ی متناقض می‌توان گفت بینش شناختی با سطح تحصیلات و قومیت در ارتباط است (Sagayadevan et al., 2019) و از آنجا که نمونه‌ی پژوهشی حاضر از یک قومیت و اغلب با تحصیلات دیپلم به بالا بودند، می‌تواند این عدم معناداری توجیه شود. همچنین بعضی از پژوهش‌ها

نشان می‌دهند ضعف در بینش شناختی در اختلال دوقطبی یک نقص پایدار است و در طول زمان و با تغییر فاز تغییری نمی‌کند (Van Camp et al., 2018). به‌طوری‌که ۶۰ درصد از بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی در فاز باقیمانده‌ی این اختلال، نقص در بینش شناختی را نشان می‌دهند (Dias, Brissos, Frey, & Kapczinski, 2008)، از این‌رو می‌توان گفت بین بینش شناختی و بهبودی از اختلال دوقطبی رابطه‌ی معنی‌داری وجود ندارد. در زمینه‌ی ارتباط بین بینش شناختی و حافظه‌ی کاری نیز پژوهشی یافت نشد.

به‌طور کلی نتایج نشان داد که حساسیت به پاداش، از طریق تأثیر بر حافظه‌ی کاری، می‌تواند بر بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک در جهت منفی تأثیر بگذارد. چنانچه در بالا ذکر شد، حساسیت به پاداش بالا در بیماران در فاز مانیک، می‌تواند بر عملکرد حافظه‌ی کاری در جهت منفی تأثیر بگذارد. به عبارتی با افزایش حساسیت به پاداش در بیماران در فاز مانیا، حافظه‌ی کاری کاهش می‌یابد. حافظه‌ی کاری کاهش‌یافته نیز بر بهبودی از اختلال دوقطبی نوع یک تأثیر منفی دارد.

از نتایج این پژوهش می‌توان در جهت افزایش دانش در مورد چگونگی تأثیر متغیرهای مختلف حساسیت بر پاداش، حافظه‌ی کاری و بینش شناختی بر بهبودی از فاز شیدایی و در نتیجه برنامه‌ریزی برای درمان و جلوگیری از عود استفاده کرد. از محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به وضعیت روحی بیماران حین اجرای پژوهش که می‌تواند نحوه‌ی پاسخ‌دهی به سؤالات، مخصوصاً در پرسشنامه‌های خودگزارش‌دهی را تحت تأثیر قرار دهد، اشاره کرد. همچنین دریافت درمان‌های دارویی متفاوت، ارتباط با درمانگران با رویکردها و شیوه‌ی تعامل متفاوت، مدت تحت درمان قرار داشتن و مدت ابتلا به اختلال از محدودیت‌های این پژوهش هستند. پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی ابزارهای چندگانه برای سنجش انواع متغیرها، همچنین تعداد نمونه‌های بیشتر با تنوع بالاتر قومیت و تحصیلات و همین‌طور تکرار پژوهش برای انواع دیگر اختلالات دوقطبی لحاظ گردد. همچنین نمونه‌ی پژوهشی از نظر نوع داروی مصرفی، مدت زمان ابتلا به اختلال و مدت زمان درمان همتا شوند.

References

Alloy, L. B., Bender, R. E., Whitehouse, W. G., Wagner, C. A., Liu, R. T., Grant, D. A.,... Harmon-Jones, E. (2012). High Behavioral Approach System (BAS) sensitivity, reward responsiveness, and goal-striving predict first onset of bipolar spectrum disorders: a prospective behavioral high-risk design. *Journal of Abnormal Psychology, 121*(2), 339-351.

Alloy, L. B., Nusslock, R., & Boland, E. M. (2015). The development and course of bipolar spectrum disorders: An integrated reward and circadian rhythm dysregulation model. *Annual review of clinical psychology, 11*, 213-250.

Alloy, L. B., Olino, T., Freed, R. D., & Nusslock, R. (2016). Role of reward sensitivity and processing in major depressive and bipolar spectrum disorders. *Behavior therapy, 47*(5), 600-621.

Association, A. P. (2019). American psychiatric association.

Baddeley, A. (2013). Working memory and emotion: Ruminations on a theory of depression. *Review of General Psychology, 17*(1), 20-27.

Baddeley, A., Banse, R., Huang, Y.-M., & Page, M. (2012 .(Working memory and emotion: Detecting the hedonic detector. *Journal of Cognitive Psychology, 24*(1), 6-16.

Bauer, I. E., Diniz, B. S., Meyer, T. D., Teixeira, A. L., Sanches, M., Spiker, D.,... Soares, J. C. (2018). Increased reward-oriented impulsivity in older bipolar patients: A preliminary study. *Journal of affective disorders, 225*, 585-592.

Bearden, C. E., Hoffman, K. M., & Cannon, T. D. (2001). The neuropsychology and neuroanatomy of bipolar affective disorder: a critical review. *Bipolar disorders, 3*(3), 106-150.

Beck, A. T., Baruch, E., Balter, J. M., Steer, R. A., & Warman, D. M. (2004). A new instrument for measuring insight: the Beck Cognitive Insight Scale. *Schizophrenia research, 68*(2-3), 319-329.

Carver, C. S. (2004). Negative affects deriving from the behavioral approach system. *Emotion, 4*(1), 3-22 .

Choi, J. M., Padmala, S., & Pessoa, L. (2015). Counteracting effect of threat on reward enhancements during working memory. *Cognition and Emotion*, 29(8), 1517-1526.

Cooke, M. A., Peters, E. R., Fannon, D., Aasen, I., Kuipers, E., & Kumari, V. (2010). Cognitive insight in psychosis: the relationship between self-certainty and self-reflection dimensions and neuropsychological measures. *Psychiatry research, 178*(2), 284-289.

Daneman, M., & Carpenter, P. A. (1980). Individual differences in working memory and reading. *Journal of verbal learning and verbal behavior, 19*(4), 450-466.

Davidson, R. J., & Irwin ,W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in cognitive sciences, 3*(1), 11-21.

Dell'Osso, L., Pini, S., Cassano, G. B., Mastrocinque, C., Seckinger, R. A., Saettoni, M.,... Amador, X. F. (2002). Insight into illness in patients with mania, mixed mania, bipolar depression and major depression with psychotic features. *Bipolar disorders, 4*(5), 315-322.

Depue, R. A., & Collins, P. F. (1999). Neurobiology of the structure of personality: Dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion. *Behavioral and brain sciences, 22*(3), 491-517.

Depue, R. A., & Iacono, W. G. (1989). Neurobehavioral aspects of affective disorders. *Annual review of psychology, 40*(1), 457-492.

Dias, V. V., Brissos, S., Frey, B. N & ,.Kapczinski, F. (2008). Insight, quality of life and cognitive functioning in euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of affective disorders, 110*(1-2), 75-83.

Di Rosa, E., Brigadoi, S., Cutini, S., Tarantino, V., Dell'Acqua, R., Mapelli, D., ... & Vallesi, A. (2019). Reward motivation and neurostimulation interact to improve working memory performance in healthy older adults: a simultaneous tDCS-fNIRS study. *Neuroimage, 202*, 116062.

Drapier, D., Surguladze, S., Marshall, N., Schulze, K., Fern, A., Hall, M.-H.,... McDonald, C. (2008). Genetic liability for bipolar disorder is characterized by excess frontal activation in response to a working memory task. *Biological psychiatry, 64*(6), 513-520.

Ebrahimi, A., Neshatdoost, H. T., Mousavi, S. G., Asadollahi, G. A., & Nasiri, H. (2013). Controlled randomized clinical trial of spirituality integrated psychotherapy, cognitive-behavioral therapy and medication intervention on depressive symptoms and dysfunctional attitudes in patients with dysthymic disorder. *Advanced biomedical research, 2*. 53.

Edge, M. D., Johnson, S. L., Ng, T., & Carver, C. S. (2013). Iowa gambling task performance in euthymic bipolar I disorder: A meta-analysis and empirical study. *Journal of affective disorders, 150*(1), 115-122.

Escamilla, M. A., & Zavala, J. M. (2008). Genetics of bipolar disorder. *Dialogues in clinical neuroscience, 10*(2), 141-152.

Finn, P. R., Mazas, C. A., Justus, A. N., & Steinmetz, J. (2002). Early-onset alcoholism with conduct disorder: go/no go learning deficits, working memory capacity, and personality. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 26(2), 186-206.

Fulford, D., Johnson, S. L., Llabre, M. M., & Carver, C. S. (2010). Pushing and coasting in dynamic goal pursuit: Coasting is attenuated in bipolar disorder .*Psychological Science, 21*(7), 1021-1027.

Gualtieri, C. T., & Johnson, L. G. (2006). Comparative neurocognitive effects of 5 psychotropic anticonvulsants and lithium. *Medscape General Medicine, 8*(3), 46.

Haber, S. N., & Knutson, B. (2010). The reward circuit: linking primate anatomy and human imaging. *Neuropsychopharmacology, 35*(1), 4-26.

Hair, J. F., Ringle, C. M., Gudergan, S. P., Fischer, A., Nitzl, C., & Menictas, C. (2019). Partial least squares structural equation modeling-based discrete choice modeling: an illustration in modeling retailer choice. *Business Research, 12*(1), 115-142.

Harmon-Jones, E., & Sigelman, J. (2001). State anger and prefrontal brain activity: evidence that insult-related relative left-prefrontal activation is associated with experienced anger and aggression. *Journal of personality and social psychology, 80*(5), 797-803.

Hendricks, M. A., & Buchanan, T. W. (2016). Individual differences in cognitive control processes and their relationship to emotion regulation. *Cognition and Emotion, 30*(5), 912-924.

Henseler, J., Hubona, G., & Ray, P. A. (2016). Using PLS path modeling in new technology research: updated guidelines. *Industrial management & data systems*.

Hu, L. t., & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural equation modeling: a multidisciplinary journal, 6*(1), 1-55.

Joas, E., Karanti, A., Song, J., Goodwin, G. M., Lichtenstein, P., & Landen, M. (2017). Pharmacological treatment and risk of psychiatric hospital admission in bipolar disorder. *The British Journal of Psychiatry*, *210*(3), 197-202.

Johnson, S. L., Swerdlow, B. A., Treadway, M., Tharp, J. A., & Carver, C. S. (2017). Willingness to expend effort toward reward and extreme ambitions in bipolar I disorder. *Clinical Psychological Science, 5*(6), 943-951.

Kline, R. B. (2015). *Principles and practice of structural equation modeling*: Guilford publications.

Lam, D., Wong, G., & Sham, P. (2001). Prodromes, coping strategies and course of illness in bipolar affective disorder–a naturalistic study. *Psychological medicine, 31*(8), 1397-1402.

Larson, E. R., Shear, P. K., Krikorian, R., Welge, J., & Strakowski, S. M. (2005). Working memory and inhibitory control among manic and euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society, 11*(2), 163-172.

Levin, H. S., Eisenberg, H. M., & Benton, A. L. (1991). *Frontal lobe function and dysfunction*: Oxford University Press, USA.

Liu, R. T., Burke, T. A., Abramson, L. Y., & Alloy, L. B. (2018). The behavioral approach system (BAS) model of vulnerability to bipolar disorder: Evidence of a continuum in BAS sensitivity across adolescence. *Journal of abnormal child psychology, 46*(6), 1333-1349.

Martin, J. M., Warman, D. M., & Lysaker, P. H. (2010). Cognitive insight in non-psychiatric individuals and individuals with psychosis: an examination using the Beck Cognitive Insight Scale. *Schizophrenia research, 121*(1-3), 39-45.

Mason, L., O'Sullivan, N., Blackburn, M., Bentall, R., & El-Deredy, W. (2012). I want it now! Neural correlates of hypersensitivity to immediate reward in hypomania. *Biological psychiatry, 71*(6), 530-537.

Merikangas, K. R., Jin, R., He, J.-P., Kessler ,R. C., Lee, S., Sampson, N. A.,... Karam, E. G. (2011). Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Archives of general psychiatry, 68*(3), 241-251.

Miller, K. (2006). Bipolar disorder: Etiology ,diagnosis, and management. *Journal of the American Academy of Nurse Practitioners, 18*(8), 368-373.

Minassian, A., Paulus, M. P., & Perry, W. (2004). Increased sensitivity to error during decision-making in bipolar disorder patients with acute mania. *Journal of affective disorders, 82*(2), 203-208.

Murphy, F., Sahakian, B., Rubinsztein, J., Michael, A., Rogers, R., Robbins, T., & Paykel, E. (1999). Emotional bias and inhibitory control processes in mania and depression. *Psychological medicine, 29*(6), 130-137.

Murphy, F. C., Rubinsztein, J. S., Michael, A., Rogers, R. D., Robbins, T. W., Paykel, E. S., & Sahakian, B. J. (2001). Decision-making cognition in mania and depression. *Psychological medicine, 31*(4), 679-693.

Murray, C. J., & Lopez, A. D. (199 .(٦Evidence-based health policy--lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science, 274*(5288), 740-743.

Niu, X., Veeranki, P., Dennen, S., Dembek, C., Laubmeier, K., Liu, Y., ... & Loebel, A. (2021). Hospitalization risk among adults with bipolar I disorder treated with lurasidone versus other oral atypical antipsychotics: a retrospective analysis of Medicaid claims data. *Current Medical Research and Opinion, 37*(5), 839-846.

Nusslock, R., Young, C. B., & Damme, K. S. (2014). Elevated reward-related neural activation as a unique biological marker of bipolar disorder :assessment and treatment implications. *Behaviour Research and Therapy, 62*, 74-87.

Oscar-Berman, M. (1991). Clinical and experimental approaches to varieties of memory. *International journal of neuroscience, 58*(3-4), 135-150.

Pedrelli, P., McQuaid, J .R., Granholm, E., Patterson, T. L., McClure, F., Beck, A. T., & Jeste, D. V. (2004). Measuring cognitive insight in middle-aged and older patients with psychotic disorders. *Schizophrenia research, 71*(2-3), 297-305.

Pizzagalli, D. A., Goetz, E., Ostacher ,M., Iosifescu, D. V., & Perlis, R. H. (2008). Euthymic patients with bipolar disorder show decreased reward learning in a probabilistic reward task. *Biological psychiatry, 64*(2), 162-168.

Pomarol-Clotet, E., Alonso-Lana, S., Moro, N., Sarro, S., Bonnin ,M. C., Goikolea, J. M.,... Vieta, E. (2015). Brain functional changes across the different phases of bipolar disorder. *The British Journal of Psychiatry, 206*(2), 136-144.

Rathee, R., Luhrmann, T. M., Bhatia, T., & Deshpande, S. N. (2018). Cognitive insight and objective quality of life in people with schizophrenia and auditory hallucinations. *Psychiatry research, 259*, 223-228.

Rich, B. A., Bhangoo, R. K., Vinton, D. T., Berghorst, L. H., Dickstein, D. P., Grillon, C.,... Leibenluft, E. (2005). Using affect-modulated startle to study phenotypes of pediatric bipolar disorder. *Bipolar disorders, 7*(6), 536-545.

Riding, R. J., Dahraei, H., Grimley, M., & Banner, G. (2001). Working memory, cognitive style and academic attainment. *Progress in education*, *5*, 1-19.

Riggs, S. E., Grant, P. M., Perivoliotis, D., & Beck, A. T. (2012). Assessment of cognitive insight: a qualitative review. *Schizophrenia bulletin, 38*(2), 338-350.

Sagayadevan, V., Jeyagurunathan, A., Lau, Y. W., Shafie, S., Chang, S., Ong, H .L.,... Subramaniam, M. (2019). Cognitive insight and quality of life among psychiatric outpatients. *BMC psychiatry, 19*(1), 1-9.

Salavert, J., Caseras, X., Torrubia, R., Ramírez, N., Del Moral, E., Arranz, B., & San, L. (2007). Behavioral activation and inhibition systems in bipolar i euthymic patients and its influence in subsequent episodes. *European Psychiatry, 22*(S1), S258-S258.

Schmeichel, B. J., & Demaree, H. A. (2010). Working memory capacity and spontaneous emotion regulation: high capacity predicts self-enhancement in response to negative feedback. *Emotion, 10*(5), 739-744.

Schweizer, S., Satpute, A. B., Atzil, S., Field, A. P., Hitchcock, C., Black, M.,... Dalgleish, T. (2019). The impact of affective information on working memory: A pair of meta-analytic reviews of behavioral and neuroimaging evidence. *Psychological Bulletin, 145*(6), 566-609.

Silva, R. d. A. d., Mograbi, D. C., Camelo, E. V., Bifano, J., Wainstok, M., Silveira, L. A. S., & Cheniaux, E. (2015). Insight in bipolar disorder: a comparison between mania, depression and euthymia using the Insight Scale for Affective Disorders. *Trends in psychiatry and psychotherapy, 37*, 152-156.

Soraggi-Frez, C., Santos, F. H., Albuquerque, P. B., & Malloy-Diniz, L. F. (2017). Disentangling working memory functioning in mood states of bipolar disorder: A systematic review. *Frontiers in psychology, 8*, 1-18.

Spearing, M. K., Post, R. M., Leverich, G. S., Brandt, D., & Nolen, W. (1997). Modification of the Clinical Global Impressions (CGI) Scale for use in bipolar illness (BP): the CGI-BP. *Psychiatry research, 73*(3), 159-171.

Swann, A. C., Lijffijt, M., Lane, S. D., Steinberg, J. L., & Moeller, F. G. (2009). Severity of bipolar disorder is associated with impairment of response inhibition. *Journal of affective disorders, 116*(1-2), 30-36.

Sweeney, J. A., Kmiec, J. A., & Kupfer, D. J. (2000). Neuropsychologic impairments in bipolar and unipolar mood disorders on the CANTAB neurocognitive battery. *Biological psychiatry, 48*(7), 674-684.

Torrubia, R., Avila, C., Moltó, J., & Caseras, X. (2001). The Sensitivity to Punishment and Sensitivity to Reward Questionnaire (SPSRQ) as a measure of Gray's anxiety and impulsivity dimensions. *Personality and individual differences, 31*(6), 837-862.

Van Camp, L., van den Ameele, S., Sabbe, B., & Oldenburg, J. (2018). The longitudinal course of cognitive insight and mood in bipolar disorder. *Psychiatry research, 269*, 9-12.

Weintraub, M. J., & de Mamani, A. W. (2015). Effects of sub-clinical psychosis and cognitive insight on psychological well-being: a structural equation model. *Psychiatry research, 226*(1), 149-155.

Young, R. C., Biggs, J. T., Ziegler, V. E., & Meyer, D. A. (1978). A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *The British Journal of Psychiatry*, *133*(5), 429-435.

Yousefi, R., Oreizi, H. R., & Sadeghi, S. (2007). Evaluation of cognitive insight in psychiatric patients, Journl of Psychology, 11 (4): 380-393. (In Persian)